

Thesis

MUNICH

1964

34

DIE ANGEBORENE
LIPPEN-, KIEFER- UND GAUMENSPALTE
UND IHRE BEZIEHUNGEN ZUR
PNEUMATISATION DER WARZENFORTSÄTZE

Mansour Bina

Digitized by the Internet Archive
in 2026

AUS DER UNIVERSITÄTSKLINIK FÜR HALS-, NASEN-, OHRENKRANKHEITEN
MÜNCHEN

Direktor: Professor Dr. A. Herrmann

DIE ANGEBORENE
LIPPEN-, KIEFER- UND GAUMENSPALTE
UND IHRE BEZIEHUNGEN ZUR
PNEUMATISATION DER WARZENFORTSÄTZE

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Mansour Bina
aus Iran

München 1964

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Professor Dr. G. LOEBELL
Mitberichterstatter:	Professor Dr. A. HERRMANN
Dekan:	Professor Dr. R. BACHMANN

Tag der mündlichen Prüfung: 18.3.1964

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
Einleitung	5
Allgemeiner Teil	6
1) Hemmungsmißbildungen im Lippen-, Kiefer- und Gaumenbereich	6
A.) Entstehung und Wesen	6
B.) Klinische Bedeutung	7
2) Form und Penumatisation des Warzenfortsatzes	8
Eigene Untersuchungen	12
Methode	12
Ergebnisse	12
Schlußfolgerungen aus den Untersuchungsergebnissen	14
Beziehungen zwischen Pneumatisationsverhältnissen und Mittelohrentzündungen und die daraus sich ergebenden Komplikationen	15
Diskussion	20
Zusammenfassung	21
Literaturverzeichnis	22
Lebenslauf	25

EINLEITUNG

Eine große Anzahl von Untersuchungen wurde darauf verwendet, das Wesen der Pneumatisation der Warzenfortsätze zu klären, nämlich deren normalen Ablauf und deren Störungsmöglichkeiten.

In erster Linie wurden die Beziehungen untersucht, die zwischen der Hemmung der Pneumatisation der Warzenfortsätze und der Mittelohrentzündung bestehen.

Kaum ein Augenmerk wurde auf die Zusammenhänge zwischen der angeborenen Lippen-, Kiefer- und Gaumenspalte und der Pneumatisationsverhältnisse der Warzenfortsätze gerichtet.

Aufgabe dieser Arbeit soll sein, diese Beziehungen aufzuklären und statistisch auszuwerten.

Zu diesem Zweck hält der Verfasser es für nötig, kurz das Wesen angeborener Lippen-, Kiefer- und Gaumenspalten und der Pneumatisation der Warzenfortsätze aufzuzeigen, die Ergebnisse und Deutungen dieser Untersuchungen werden angeschlossen.

1) HEMMUNGSMISSBILDUNGEN IM LIPPEN-, KIEFER- UND GAUMENBEREICH

A) Entstehung und Wesen

Die Spaltbildungen der Gaumenorgane:

Durch bestimmte organische Mängel erleidet die Sprache eine mehr oder minder große Störung und Beeinträchtigung.

Diese Mängel sind entweder angeborene Spaltbildungen oder erworbene Defekte des harten und weichen Gaumens, welche oft schon äußerlich durch die sogenannte Hasenscharte und weitere Verunstaltung der Nase erkennbar sind. Dabei fehlen innerhalb des Mundes die Verschlussorgane zwischen Mund- und Nasenraum oder sie sind so verstümmelt, daß eine gesicherte Trennung des Mundrachenraumes (Cavum pharyngo-orale) vom Nasenrachenraum (Cavum pharyngo-nasale) nicht vorhanden ist.

Die angeborenen Spaltbildungen der Kiefer, sowie die des harten und weichen Gaumens (Palatum Fissum), und die Hasenscharten (Labium Fissum) zählen zu den Hemmungsmissbildungen, sollen aber nicht zu den Defektbildungen gezählt werden.

Hemmungsmissbildung ist eine während der fötalen Entwicklung zustandekommende, also angeborene Veränderung der Form eines Organs. Diesen angeborenen Spaltbildungen stehen die erworbenen Defekte gegenüber, die zufällige Fehler der Gaumenorgane sind. Sie beruhen auf Substanzverlust im harten oder weichen Gaumen. Gaumenspalten, als stets angeborene Missbildungen ohne Substanzverlust, müssen daher von Gaumendefekten, die stets erworbene Leiden mit Substanzverlust sind, in ihrer Benennung unbedingt richtig auseinandergehalten werden (LICHT).

Das Gesicht wird beim Embryo von mehreren ursprünglich durch Spalten getrennte Fortsätze gebildet. Die Vereinigung der Gesichtsfortsätze erfolgt normalerweise in der sechsten Fötal-Woche. Kommt sie nicht zustande, d.h. verwachsen z.B. die drei Oberlippenanlagen nicht miteinander, so entsteht eine Lippenspalte. Unterbleibt aber auch die Verwachsung der Oberkiefer- und Zwischenkiefergebilde, so entsteht zugleich die Kiefer- und Gaumenspalte, der sogenannte Wolfsrachen. Die Hasenscharte oder Lippenspalte kann ein- oder doppelseitig sein; am häufigsten ist sie linksseitig. Die Kieferspalt geht gewöhnlich zwischen mittlerem Schneide- und Eckzahn hindurch, während die seitliche Stütze am Spaltende fehlt. Dadurch wächst das Pflugscharbein weiter vor und überragt die normale Linie des Alveolarbogens. Die Nase und das Septum sind seitwärts verschoben, der Nasenflügel der Spaltseite ist meist deformiert (flach und breit).

Die Ansichten über die Ursachen dieser Spaltbildungen gehen in wissenschaftlichen Kreisen weit auseinander; alle Theorien sind immer noch stark umstritten. Fest steht jedoch, daß nur ein Teil der Hemmungsmißbildungen auf Vererbung zurückzuführen ist, etwa 20%.

In der umfangreichen Literatur über diese Hemmungsmißbildungen werden noch viele andere Ursachen der Spaltbildungen angegeben, zum Beispiel Amnionfäden, die sich zwischen die Fortsätze legen und die Vereinigung verhindern, besonders kleiner Uterus, Atrophie der Spaltränder durch Entzündungen, Lues, Hydrocephalus internus (= Wasserkopf) eine in der Fötalzeit eintretende, auf infektiöse (hereditäre Syphilis), toxische (Alkoholismus der Eltern), entzündliche oder traumatische Ursachen zurückzuführende vermehrte Ansammlung von (Cerebrospinalflüssigkeit) in den Hirnhöhlen (Gehirnventrikeln). Viele Theorien sind über die Genese der Lippen-, Kiefer-, Gaumenspalten aufgestellt. Über die Häufigkeit dieser Spaltbildungen widersprechen sich die Angaben sehr stark. Es soll auf je 2000 Geburten eine Spaltbildung fallen; andere Autoren, so auch ROSENTHAL (LEIPZIG), geben die Zahl mit 1 zu 1000 an, wobei das männliche Geschlecht stärker beteiligt sein soll.

Bei Gaumenspalten, die durch Fruchtschädigung (mechanische Ursachen) entstanden sind, wo die Keimmasse also gesund ist, ist eine Vererbung auf die Nachkommen ausgeschlossen. Dagegen ist eine Vererbung von Spaltbildungen, die auf einer Keimschädigung beruhen, also selbst ererbt sind, durchaus möglich. Die Vererbung kann sowohl rezessiv als auch dominant sein; die rezessive Erbfolge scheint aber überwiegend zu sein. Die angeborenen Spaltbildungen der Gaumenorgane sind sich in ihrer Wesensart ähnlich, in ihrer Ausdehnung dagegen sind sie ungleich.

Es finden sich:

1. kleiner Riß, der sich durch das Zäpfchen erstreckt.
2. Zu kurzer weicher Gaumen ohne jede Spaltbildung (nicht durch Operation oder Erkrankung entstanden).
3. Ganzer Spalt des weichen Gaumens.
4. Der weiche und ein Teil des harten Gaumens sind mißbildet.
5. Der harte Gaumen ist offen, während der weiche Gaumen normal ist.
6. Der Spalt geht durch den ganzen harten und weichen Gaumen, ist mit abnormer Zahnbildung verbunden (Wolfrachen) und kann auch von der Hasenscharte begleitet sein.

Die Hasenscharte und Kieferspalte kann ein- und doppelseitig sein.

B) Klinische Bedeutung

Personen, die an Gaumenspalten leiden, haben beim Essen und Trinken durch das teilweise Fehlen des Gaumendaches = der Scheidewand - Schwierigkeiten, da die Speisen zwischen Mund- und Nasenhöhle gelangen bzw. in die Nasenhöhle.

Dieser Übelstand wird durch Übung und Geschicklichkeit bei angeborenen Öffnungen der Gaumenorgane dadurch gemindert, daß solche Personen von früher Jugend an daran gewöhnt sind das Gaumendach mit der Zunge zu verschließen und die Speisen und Getränke nicht über den Zungenrücken, sondern unter der Zunge und an den Seiten der Zunge entlang in die Speiseröhre gelangen zu lassen.

Dagegen ist es bei erworbenen Defekten der Gaumenorgane dem Patienten mangels Übung am Anfang oft unmöglich, Speisen und Getränke, ohne beständiges Verschlucken und Zurückbringen durch die Nase zu sich zu nehmen.

Aber auch bei Neugeborenen mit größeren Lippengaumenspalten macht der dadurch verursachte mangelhafte Lippenverschluß die Nahrungsaufnahme aus der Mutterbrust meist unmöglich. Die Flüssigkeit entweicht entweder durch die Lippenfalte, oder sie gelangt in den Kehlkopf und wird von dort wieder ausgehustet.

Hier ist die Ernährung nur mit der Saugflasche in Verbindung mit der Saugprothese möglich. WARNEGROSS stellte eine Verschlußplatte mit einem aus dem Munde herausragenden Metallgriff her, welcher von einer Person (Mutter, Pflegerin) während der Nahrungsaufnahme gehalten wird.

Diese Saugprothesen finden aber selten Anwendung, weil solche Kinder meist frühzeitig mit Erfolg operiert werden.

Eine Gaumenspalte verschlechtert natürlich den Gesundheitszustand eines Kindes ganz beträchtlich. Die Reinlichkeit der Mundhöhle ist stets mangelhaft, weil Milchreste in den Gaumenspalten verbleiben und diese als Zersetzungsprodukte in den Magen gelangen, wodurch wieder Darmkatarrhe entstehen, die dann unter Umständen zum Tode führen können.

Durch den fehlenden Abschluß zwischen Nasen- und Mundrachenraum kommt es auch zur mangelhaften Erwärmung der Atemluft, wodurch wieder Erkrankungen der Nasen-, Mund- und Rachenschleimhaut entstehen, die sich leicht auf die Lungen fortsetzen können. Auch die Ohrtrompete (Tuba Eustachia) steht frei ohne Schutzvorrichtung mit der Mundhöhle in Verbindung, was zu Mittelohrerkrankungen führen kann, die später dann wieder Gehörstörungen verursachen.

2) FORM UND PNEUMATISATION DES WARZENFORTSATZES

Ein eigentlicher Warzenfortsatz besteht beim Neugeborenen noch nicht. An seiner Stelle findet sich nur ein kleiner Höcker des hinteren Abschnittes des Os petrosum, an den sich oben ein noch wenig herabreichender Fortsatz der Schuppe, Processus postauditorius squamae, außen anlegt.

Das kegelartige Gebilde des Warzenfortsatzes entwickelt sich erst nach der Geburt, offenbar in Folge des Muskelzuges des Kopfnickers. An der Bildung ist außer

der Pars mastoidea des Petrosus auch der genannte Fortsatz des Squamosum beteiligt, der später bis nahe zur Spitze des Warzenfortsatzes herabreicht. Beim Neugeborenen und Kleinkinde, bei denen ja die einzelnen Knochen des Schläfenbeins nur bindegewebig verbunden sind, findet sich an der Grenze der beiden Bestandteile des Warzenfortsatzes eine Fissur. Bei der späteren Entwicklung schließt sie sich, so daß in der Regel bis zum Ende des zweiten Lebensjahres eine knöcherne Verwachsung zustande gekommen ist.

Zunächst ist dann noch eine Knochennaht, Sutura mast.-squam., an der Stelle nachweisbar. Später verstreicht auch diese und die äußere Wand des Warzenfortsatzes erscheint mehr oder weniger glatt. Als Abnormität kann auch bis ins höhere Alter eine Fissur zurückbleiben. Manchmal ist im obersten Abschnitt, an der Grenze nach dem Scheitelbein ein kleiner Schaltknochen in sie eingelagert. Eine Knochennaht ist beim Erwachsenen in etwa 15% nachweisbar. Als Grenze des Warzenfortsatzes nach oben kann die Linea Temporalis gelten, die als mehr oder weniger deutliche Knochenleiste die hintere Fortsetzung des Jochbogens darstellt, zunächst horizontal, dann bogenförmig nach hinten oben verläuft und etwa in der Gegend der Incisura parietalis verstreicht.

Von der hinteren Wurzel des Jochbogens aus zieht häufig eine kleine schmale Leiste um das hintere obere Viertel des Gehörgangrandes und endet hier mit einer nach vorne-unten, gegen den Gehörgang gerichteten Zacke, der Spina supra meatum.

Medial findet sich an der Grenze der freistehenden kegelförmigen Spitze des Warzenfortsatzes nach der Schädelbasis zu eine Rinne, in die der hintere Bauch des Musculus digaster eingelagert ist, die Fossa Digastrica. Nach innen wird diese Rinne von einem meist niedrigen, unregelmäßig geformten Knochenkamm oder Wulst begrenzt. Manchmal ist dieser Knochenwulst auch stärker entwickelt, er sieht dann aus wie eine zweite Warzenfortsatzspitze. Man hat in solchen Fällen auch von einem "Processus Duplex" gesprochen. Körner bezeichnet den stärker entwickelten Höcker als "Bula Digastrica", Größe und Form des Warzenfortsatzes beim Erwachsenen variieren ziemlich beträchtlich. Man kann danach verschiedene Typen unterscheiden, so außer einem "großen" und "kleinen" Warzenfortsatz, einen zitronenförmigen, zackenförmigen, blasenförmigen u.ä.. Eine wesentliche praktische Bedeutung kommt einer derartigen Einteilung aber nicht zu. Eine "normale" Durchschnittsgröße und Form des Warzenfortsatzes läßt sich kaum angeben. Alle darauf gerichteten Untersuchungen haben nur ergeben, daß außerordentlich große Verschiedenheiten vorkommen.

Von größerer Bedeutung als die äußere Entwicklung des Warzenfortsatzes sind die Veränderungen, die in seinem Innern nach der Geburt vor sich gehen. Die Entwicklung der äußeren Form und die der inneren Architektur, seine Ausbildung, "als Skelett- und als Mittelohrteil" geht offenbar bis zu einem gewissen Grad un-

abhängig voneinander vor sich, wenigstens insofern, als der Muskelzug des Kopfnickers auf die innere Entwicklung ohne Einfluß ist.

Die erste Periode der Pneumatisation spielt sich im ersten Lebensjahr ab. Beim Neugeborenen ist nur der Hauptraum - das Antrum - vorhanden.

In der Hauptsache besteht der Höcker aus spongiösem Knochen; die Sehne des Muskels strahlt dabei in den Knochen ein und bildet im verknöcherten Zustand seinen periphersten Teil. Die Ausbildung der Hohlräume des Warzenfortsatzes, die Pneumatisation, ist nach WITTMACK, auf die aktive Tätigkeit der Schleimhaut zurückzuführen, die zur Zeit der Geburt noch ein hohes subepitheliales Polster aus embryonalem Bindegewebe zeigt. Er unterscheidet dabei mehrere Entwicklungsperioden. Zunächst findet eine Vergrößerung des Antrumlumens statt, wie WITTMACK annimmt, dadurch, daß das subepitheliale Gewebepolster durch lakunäre Arrosion den umgebenden Knochen zerstört. Dabei soll es auch in die Markräume eindringen, den ursprünglichen Markinhalt verdrängen und sich statt seiner ausbreiten. In diese so veränderten Markräume, die zum Teil durch Zerstörung der trennenden Knochenbrücken miteinander verschmelzen, senkt sich das Schleimhautepithel ein.

Die Umgrenzung des Antrum ist hierbei zunächst noch annähernd glattwandig, nur an einzelnen Stellen finden sich muldenförmige Ausbuchtungen.

In einer zweiten Periode der Entwicklung, die ungefähr am Ende des ersten Lebensjahres beginnt, erfolgt die Ausbildung der pneumatischen Zellen. Peripher findet eine weitere Zerstörung des spongiösen Knochens durch das mesenchymale Gewebe unter zapfenförmiger Einwucherung des Schleimhautepithels statt. Dabei bleiben nach WITTMACK meist kürzere Knochenstümpfe stehen, und von ihnen wachsen neue Knochenwände in das Lumen hinein und verschmelzen teilweise miteinander. Dadurch werden die größeren Nischen und Hohlräume in, nur durch einige Gänge mit dem Antrum in Verbindung stehende, pneumatische Zellen verwandelt. Daher findet sich häufig in der Gegend des Antrum ein relativ engmaschiges Netz von Zellen, während in der Randzone größere pneumatische Hohlräume vorhanden sind. Bei normaler Entwicklung hat die Pneumatisation etwa bis zum fünften Lebensjahr den ganzen Warzenfortsatz durchsetzt.

Auch im späteren Leben findet noch weiterer Umbau und Neubildung von Zellen statt, teils an der Peripherie, teils auch interstitiell in den Knochenwänden zwischen den pneumatischen Räumen. Während dieser Entwicklung bildet sich das subepitheliale Polster der Schleimhaut zurück, so daß diese schon vom zweiten Lebensjahre an durch eine ganz niedrige, von flachen Epithel überkleidete Membran dargestellt wird. Nur in einzelnen Nischen und in Bezirken, von denen der Pneumatisationsvorgang weiter fortschreitet, finden sich höhere subepitheliale Lagen.

Bei ungestörtem Entwicklungsvorgang zeigt demnach der Warzenfortsatz nur etwa

bis Ende des ersten, bzw. Anfang des zweiten Lebensjahres einen spongiösen Aufbau. Von da ab besteht eine gemischt spongiös pneumatische Struktur bis etwa zum fünften Lebensjahr und über dieses hinaus eine vollkommene Pneumatisierung.

Demnach ist also das normale Strukturbild des Warzenfortsatzes im höheren Alter charakterisiert durch weitgehende Pneumatisation. Anscheinend im Widerspruch dazu steht die Tatsache, daß pneumatisierte Warzenfortsätze im Alter keineswegs die Regel sind. Außer den pneumatischen Typen hat man daher seit langem einen kompakten und als Zwischenform einen kompakt-pneumatischen Warzenfortsatz unterschieden.

Früher hat man diese Formen einfach als anatomische Varietäten aufgefaßt, oder man nahm an, daß die kompakte Form durch sekundäre Knochenneubildung infolge einer chronischen Mittelohreiterung zustande komme. Einzelne Autoren sprachen auch von einer Hemmungsmißbildung (ZUCKERKANDL), ohne näher darauf einzugehen, worauf diese zurückzuführen sei. Wie oben dargelegt, ist nach WITTMACK die Luftraumbildung im Warzenfortsatz eine Funktion der Mittelohrschleimhaut.

Die mangelhafte Pneumatisation muß also offenbar in erster Linie auf eine Störung dieser Funktion zurückgeführt werden.

WITTMACK nimmt an, daß eine Änderung des Schleimhautcharakters durch die verschiedenen Formen der Säuglingsotitis die Ursache sei. Tatsächlich findet man bei mangelhafter Pneumatisation in der Regel eine abnorme Schleimhaut. Besonders häufig ist der sogenannte hyperplastische Typus, bei dem das submuköse Polster selbst in höherem Alter noch mehr oder weniger ausgedehnt vorhanden ist, und meist auch das Epithel höher ist als beim normalen. Weniger häufig ist ein mehr fibröser Schleimhauttypus. Nach neueren Untersuchungen müssen wir annehmen, daß der abnorme Schleimhautcharakter und die mangelhafte Rückbildung des submukösen Polsters nicht nur auf äußere (paratypische) Einflüsse zurückzuführen ist, sondern daß dabei besonders die ererbte konstitutionelle Eigenart der Schleimhaut, also innere Faktoren eine Rolle spielen. Diese Ansicht vertritt besonders ALBRECHT, der durch seine Zwillingsforschung bewiesen hat, daß sich die Neigung zu entzündlichen Mittelohrerkrankungen vererben kann. Keineswegs führt jede Säuglingsotitis zu einer Pneumatisationshemmung, wie durch Röntgenuntersuchungen festgestellt wurde, und andererseits kommt auch mangelhafte Rückbildung des embryonalen Füllgewebes vor, ohne daß eine Mittelohrentzündung vorausgegangen ist.

Endlich muß noch hervorgehoben werden, daß die Struktur des Warzenfortsatzes doch auch durch im späteren Leben auftretende länger dauernde Entzündung eine Veränderung erfahren kann.

Methode:

Das untersuchte Krankengut stammte aus der Hals-, Nasen-, Ohren- und von der Haunerschen Kinderklinik der Universität München. Beurteilt wurden sämtliche im Jahre 1961 anfallenden Patienten, mit angeborener Lippen-, Kiefer-, Gaumenspalte, insgesamt 38 Patienten verschiedener Altersstufen (2-28 Jahre). Von diesen wurde je eine Aufnahme des linken und rechten Warzenfortsatzes gemacht. Dabei bedienten wir uns der Aufnahmemethode nach Schüller. Die Indikation für diese Methode ist die Darstellung des Felsenbeines und des Mastoids mit übersichtlicher Abbildung der pneumatischen Räume des Ohres. Bei dieser Einstelltechnik wird das ganze pneumatische Zellsystem mit der Felsenbeinspitze, Schuppe, und Jochzellen frei von störenden Knochenelementen projiziert. Die Lagerung des Patienten erfolgt dabei in Bauch-Schräglage (ca. 30°) mit Unterstützung der entsprechenden Körperseite durch Schaumstoffkissen. Der Kopf wird in exakter Seitenlage fixiert und zwar liegt die Sagittalebene des Schädels parallel zur Filmbene. Die Ohrmuschel wird nach vorne geklappt.

Nach den Verhältnissen, die sich am Os mastoideum vorfanden, wurden die Patienten in solche mit normaler und in solche mit gehemmter Pneumatisation eingeteilt.

Ergebnisse:

Einteilung der Patienten in verschiedene Gruppen:

Da die Pneumatisation des Warzenfortsatzes in verschiedenen Altersstufen unterschiedlich ist, trafen wir eine Einteilung in 3 Gruppen.

Die erste Gruppe: umfaßt Patienten von 0 - 5 Jahren, in diese Zeit fallen die 2 ersten Pneumatisationsstufen. In der Einleitung wurde darauf eingehend eingegangen. Dort wurde beschrieben, daß die Ausbildung der pneumatischen Zellen ungefähr am Ende des ersten Lebensjahres beginnt, und daß bis zum 5. Lebensjahre der ganze Warzenfortsatz pneumatisiert ist.

Die zweite Gruppe: umfaßt Patienten von 5 - 10 Jahren. Auch in dieser Zeit kommt es noch zu einer weiteren Ausbildung von pneumatischen Zellen, wobei die Warzenfortsatzgröße nach GÜNNEL um etwa ein Drittel zunimmt.

In die dritte Gruppe: wurden Patienten im Alter von 10 Jahren und darüber eingeteilt. Nimmt man wieder die Warzenfortsatzgröße der Altersklasse 0 - 5 Jahre als Bezugsmaß, so hat in der Altersklasse von 10 Jahren und darüber die Warzenfortsatzgröße um etwa das Doppelte zugenommen.

Betrachtung der Pneumatisationsverhältnisse bei allen untersuchten Patienten und bei den Patienten der verschiedenen Gruppen:

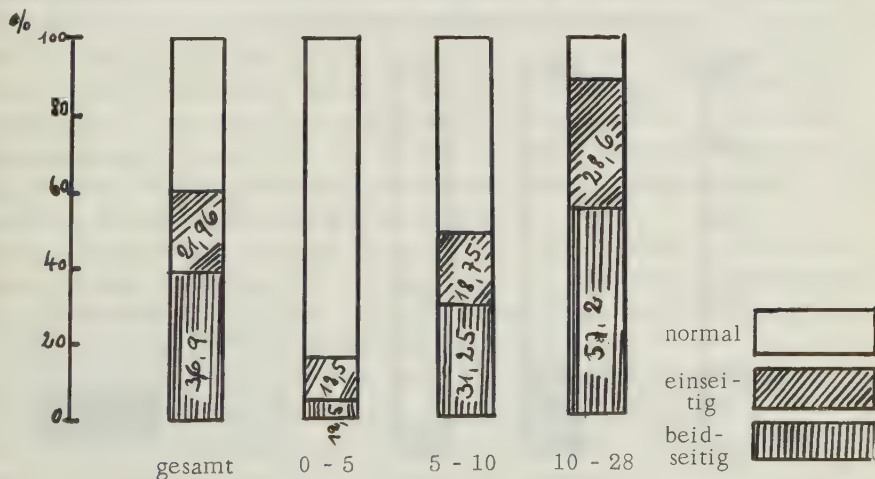
Bei den 38 untersuchten Patienten war die Pneumatisation in 16 Fällen normal, das ist ein Prozentsatz von 42%. In 14 Fällen fand sich eine beidseitige Hemmung (= 37%). In 8 Fällen ergab sich eine einseitige Hemmung (= 21%). Bei der letzten war die Hemmung in 6 Fällen rechts und in 2 Fällen links.

In der Gruppe I (0-5 Jahre; 8 Fälle) finden sich 6 Patienten (75%) mit normaler Pneumatisation. Bei einem Patienten fand sich eine beidseitig gehemmte Pneumatisation (12, 5%). Ein weiterer Patient wies eine einseitige Hemmung der Pneumatisation auf (12, 5%).

In der Gruppe II (5-10 Jahre; 16 Fälle) finden sich 8 Patienten (50%) mit normaler Pneumatisation, 5 Patienten (31%) mit beidseitig gehemmter Pneumatisation, 3 Patienten (19%) mit einseitig gehemmter Pneumatisation.

Schließlich ergab sich in der Gruppe III (10 Jahre und älter, 14 Fälle) bei 2 Patienten (14%) eine normale Pneumatisation, bei 8 Patienten (57%) eine beidseitig gehemmte Pneumatisation und bei 4 Patienten (29%) eine einseitige Hemmung der Pneumatisation.

ABBILDUNG 1: Vorkommen der Pneumatisationshemmung bei Patienten mit angeborener Lippen-, Kiefer- und Gaumenspalte insgesamt und in verschiedenen Altersstufen.



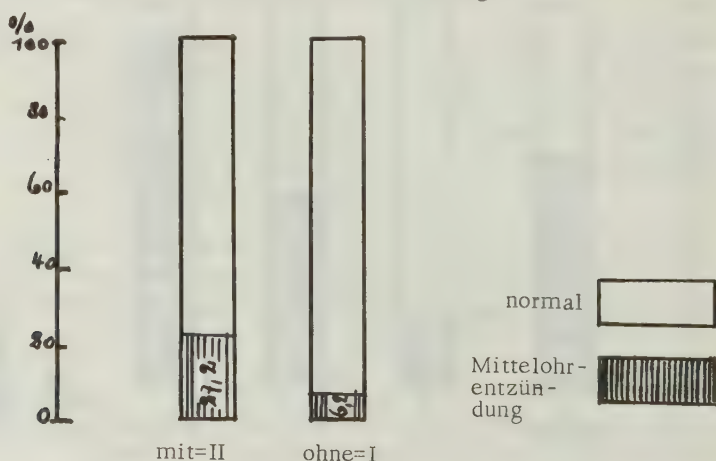
Schlußfolgerungen aus den Untersuchungsergebnissen:

Betrachtet man das Ergebnis der durchgeführten Untersuchungen, so ergibt sich, daß bei angeborenen Lippen-, Kiefer- und Gaumenspalten mit zunehmendem Alter die Pneumatisationshemmung sich deutlich verstärkt. So ergibt sich aus der vorliegenden Tabelle, daß in der Altersklasse der Patienten von 10 Jahren und darüber nur noch etwa 14% normale Pneumatisationsverhältnisse aufweisen, dagegen die Altersklasse von 0 - 5 Jahren 75%. Es sei nun im folgenden versucht für diese Tatsachen eine Erklärung zu finden. In der Einleitung wurde darauf hingewiesen, daß die anatomischen Gegebenheiten bei der Lippen-, Kiefer- und Gaumenspalte eine Infektion des Mittelohres im hervorragenden Maße begünstigen, einmal durch die ungeschützte Lage der Eustachischen Röhre, die bei Lippen-, Kiefer-, Gaumenspalte der kalten Atemluft direkt ausgesetzt ist, zum anderen können auch durch den fehlenden Abschluß des Gaumendaches Speisereste zu einer Infektion des Mittelohres führen.

Um diese Verhältnisse zu klären, haben wir bei unseren Untersuchungen das Vorkommen von Mittelohrentzündungen bei Patienten mit normaler und bei solchen mit gehemmter Pneumatisation untersucht. Unsere Angaben erhielten wir dabei aus der Anamnese oder aus dem Ohrspiegelbefund.

Es ergab sich dabei bei 16 untersuchten Patienten mit normaler Pneumatisation in einem Fall (6, 2%) eine Mittelohrentzündung. Demgegenüber fanden sich bei 22 Patienten mit gehemmter Pneumatisation 6 Fälle (27, 2%) mit Mittelohrentzündung, somit überwiegen bei Patienten mit gehemmter Pneumatisation die Mittelohrentzündungen in erheblichem Grade.

ABBILDUNG 2: Vorkommen der Mittelohrentzündung bei den Patienten mit (II) oder ohne (I) Pneumatisationshemmung.



Im folgenden soll nun untersucht werden, welche Zusammenhänge zwischen Pneumatisationshemmungen und Mittelohrentzündungen bestehen.

Beziehungen zwischen Pneumatisationsverhältnissen und Mittelohrentzündungen und die daraus sich ergebenden Komplikationen.

Nach unseren Untersuchungen ergab sich, daß eine Pneumatisationshemmung sicher durch chronische Mittelohrentzündungen bedingt ist. Somit ist die Pneumatisationshemmung bei unserer Fragestellung eine sekundäre Folge der Otitis media. Dies steht im Gegensatz zu den Ansichten verschiedener anderer Autoren, die die Pneumatisationshemmung als Ursache der Otitis media ansehen.

Abgesehen von den besonderen Gegebenheiten bei der Lippen-, Kiefer-, Gaumenspalte spielen für die Entstehung und den Verlauf der akuten Mittelohrentzündung neben der Virulenz und der Art der Erreger, und außer dem körperlichen Allgemeinzustand die anatomische Beschaffenheit der Mittelohrschleimhaut eine entscheidende Rolle. Für Mittelohrerkrankungen bei Patienten mit einer Störung der lokalen Abwehrkraft der Mittelohrschleimhaut spielt einmal ein konstitutionelles Moment eine Rolle. So ist das familiäre Auftreten einer Otitis media bewiesen (ALBRECHTS).

Zum anderen haben jedoch auch erworbene Veränderungen im anatomischen Aufbau der Mittelohrschleimhaut und des Warzenfortsatzes einen maßgeblichen Einfluß. Das ist das Ergebnis der umfangreichen Untersuchungen WITTMACKS über die normale und die pathologische Pneumatisation des Schläfenbeins. WITTMACK wies dabei auf die grundlegende Bedeutung hin, die Pneumatisationsstörungen bei der Entstehung der Otitis media zukommt. Eine normale dünne muko-periostale Schleimhautauskleidung, wie sie im Mittelohr bei normaler Pneumatisation auftritt, neigt wenig zur Entzündung. Ebenso gibt es wenig Entzündungen bei einer atrophisch-fibrösen Mittelohrschleimhaut. Demgegenüber wird eine hyperplastische Schleimhaut auch zur Festsetzung von Erregern disponiert. Je dicker und lockerer das subepitheliale Gewebepolster ist, desto leichter kommt es zur Festsetzung einer Infektion, andererseits erfolgt aber auch der Ablauf der Entzündung desto langsamer.

Deswegen ergibt sich daraus ein protrahierter Krankheitsverlauf. Dabei dient jedoch ein hohes subepitheliales Bindegewebepolster dem darunter liegenden Knochen auch als Schutz und kann dadurch dem Vordringen des Entzündungsprozesses dem im Warzenfortsatz einen Widerstand entgegensetzen.

Deshalb sieht man bei Fällen mit hochgradigen Pneumatisationsstörungen im akuten Stadium keine Komplikationen im Warzenfortsatz. Demgegenüber breitet sich bei pneumatisierten Warzenfortsätzen der Entzündungsprozeß ziemlich rasch nach dem Beginn der Mittelohrentzündung auf den Warzenfortsatz aus und

führt zur Mastoiditis. Dabei kann es zu eitrigem Zerfall und Einschmelzung der Spongiosa des Warzenfortsatzes kommen. Ferner entwickeln sich nach WITTMAACK alle chronischen Mittelohreiterungen nur auf dem Bogen einer hyperplastischen Mittelohrschleimhaut und bei einer Pneumatisationsstörung des Warzenfortsatzes.

WITTMAACK erkannte ferner, daß bei chronischen Mittelohreiterungen fast immer ein kompakter Warzenfortsatz vorhanden ist und weist darauf hin, daß diese Veränderung nicht sekundärer, sondern primärer Natur ist. Er faßt sie als anatomisch-entwicklungsgeschichtliche Änderung auf. Darauf wurde bereits in der Einleitung ausführlich hingewiesen.

Außer WITTMAACK befaßten sich auch andere Autoren mit der Frage inwieweit die mangelhafte Pneumatisation für die Entstehung der Mittelohreiterungen von Bedeutung ist.

RICHTER befaßte sich 20 Jahre lang durch klinische und anatomische Untersuchungen mit dem Verlauf und den Komplikationen bei der akuten Mittelohrentzündung. Er weist darauf hin, daß man es beim Cholesteatom, wie es oft chronischen Mittelohrentzündungen auftritt, fast immer mit einer Hemmung der Pneumatisation zu tun hat, wobei meist ein kompakter Warzenfortsatz vorliegt. Er vertritt die Ansicht, daß der harte Knochenmantel den Übertritt des fötiden Cholesteatomeiters auf das Innenohr und das Schädelinnere erleichtert, daß also die Gefährlichkeit jeden Cholesteatoms zum großen Teil durch das Vorhandensein der Pneumatisationshemmung hervorgerufen wird.

Mit diesen Fragen befaßte sich auch A. v. TRÖLTSCHE, der sich ebenfalls mit dem unterschiedlichen Aufbau vor allem des Warzenfortsatzes befaßte.

Er stellte fest, daß tödliche Verwicklungen der Eiterungen des Mittelohres auch ohne jegliche Affektion des Knochens entstehen können, ein Umstand, der bei den Fällen gehemmter Pneumatisation eine erhebliche Rolle spielt.

POLITZER schreibt in seinem Lehrbuch der Ohrenheilkunde, daß bei Otitis media am häufigsten der pneumatische, dagegen weit seltener der diploetische Warzenfortsatz im Laufe der Erkrankungen mit befallen werde. Seiner Ansicht nach schließen kompakte Warzenfortsätze die Entzündungen und Abszeßbildung in ihrem vertikalen Teil aus.

Demgegenüber wäre jedoch zu bedenken, daß entzündliche Vorgänge im gut pneumatisierten Warzenfortsatz sich sehr viel leichter äußern als solche in einem vorwiegend kompakten-spongiösen Warzenfortsatz. Erkannt hat POLITZER auch damals schon den Einfluß anatomischer Varietäten des Warzenfortsatzes auf die Entwicklung irreparabler entzündlicher Veränderungen in seinem Inneren.

So wies er nachdrücklich auf die Tatsache hin, daß das Antrum manchmal nur durch eine sehr enge Öffnung mit den Räumen des Warzenfortsatzes kommuniziert, wodurch die Bildung von Abszessen im Warzenfortsatz infolge Eiterstauung besonders leicht möglich wird.

JACOBSON und BLAU wiesen um die Jahrhundertwende in ihrem Lehrbuch der Ohrenheilkunde auf das mit den unterschiedlichen Graden der Pneumatisation zusammenhängende, häufige Fehlen von Symptomen an der Außenfläche des Warzenfortsatzes hin.

V. URBANTSCHITSCH schreibt in seinem Lehrbuch der Ohrenheilkunde, daß eine atypische Pneumatisation auf die Entwicklung der akuten OTITIS MEDIA einen Einfluß ausübt.

KÖRNER und GRÜNBERG befassen sich in der 5. Auflage der "Otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter" kurz mit der Struktur des Warzenfortsatzes. Hierbei weisen sie nachdrücklich auf die Bedeutung versteckt liegender pneumatischer Räume für die Entwicklung endocranieller Komplikationen hin.

DENKER erwähnt in seinem Lehrbuch der Krankheiten des Ohres, daß die sogenannte Mucosus-Otitis bei mehr oder weniger kompakten Warzenfortsatz eintritt und vertritt die Ansicht daß besonders der weit pneumatische Warzenfortsatz für das Bestehen einer Mucosusotitis verdächtig sei.

Dagegen ergaben die Untersuchungen von RICHTER, daß die Infektion mit *Pneumococcus mucosus* bei mangelhafter Pneumatisation besonders häufig ist.

SPONSEL fand ebenso, daß beim Auftreten der Mucosus-Otitis in etwa 40% der Fälle gehemmte Pneumatisation vorliegt. Diese Untersuchungen waren das Ergebnis von 400 an der Erlanger Universitätsklinik operierten Fälle in den Jahren 1930-37. Es zeigte sich dabei, daß 35,3% aller Fälle mit eitriger Otitis media Mucosus-Infektionen waren.

Mit diesen Arbeiten war die Ansicht mehrerer anderer Autoren (ECKERT-MÖBIUS A. STÜTZ u. a.) widerlegt, die behauptet hatten, daß eine Infektion mit *Pneumococcus mucosus* bei schlecht pneumatischem Warzenfortsatz kaum auftrete.

DENKER schreibt in seinem bereits zitierten Lehrbuch kaum etwas über den Einfluß der Pneumatisation auf den Verlauf der akuten Mittelohrentzündung. Er weist jedoch ebenso wie POLITZER auf die mögliche Symptomarmut auch bei ausgedehnten Knochenprozessen hin und erwähnt, daß der Eiter in der Tiefe den Knochen bis an die Dura der hinteren und der mittleren Schädelgrube zerstören kann ohne Erscheinungen an der Warzenfortsatzoberfläche zu machen.

Wesentliche Hinweise auf die anatomischen Voraussetzungen für den Ablauf der *Otitis media* finden wir in dem Handbuch von DENKER-KAHLER. Hier weist ALEXANDER auf die Bedeutung von Varietäten in der Dicke der Coricalis des Warzenfortsatzes hin, wobei er feststellt, daß die mediale Wand der Warzenfortsätze oftmals wesentlich dünner als die laterale äußere ist. Die Verschiedenheit in der anatomischen Struktur des Schläfenbeins werden von KÖRNER eingehend behandelt.

FLEISCHMANN weist darauf hin, daß eine umfangreiche Pneumatisation zur raschen Ausbreitung einer Entzündung führt, daß aber andererseits bei einem ausgesprochenen Lokalisationsbestreben mit dem Vorteil einer Krankheitsbeschränkung der Nachteil der eventuellen Sekretverhaltung gegeben ist. Er meint damit möglicherweise die Retention bei schlechter Pneumatisation.

STENGER weist auf eine Abhängigkeit der Pathogenität der Bakterienarten von der anatomischen Struktur des Warzenfortsatzes hin. Im Hinblick auf den Einfluß mangelhafter Pneumatisation auf den Krankheitsverlauf zitiert STENGER die Mitteilung HEINES, der eine erschwerte Rückbildung der krankhaften Vorgänge jenseits des 40. Lebensjahres infolge einsetzender Osteosklerose des Warzenfortsatzes im höheren Alter beschrieb.

Eine Statistik von RICHTER und GÖRLICH die in den Jahren 1929-43 ausgearbeitet wurde (Krankengut der Universitätsklinik Erlangen) ergab folgende Ergebnisse: In dieser Zeit kam es zu 47 Todesfällen nach eitrigen Mittelohrentzündungen. Dabei wiesen 26 Verstorbene (55%) Schläfenbeine mit mangelhafter Pneumatisation auf. Somit haben Warzenfortsätze mit schlechter Pneumatisation an den Todesfällen den gleichen Anteil wie solche mit guter Pneumatisation. In den Todesfällen bei guter Pneumatisation kommt es durch eitrige Meningitis. Diese hat eine umfangreiche Pneumatisation des Warzenfortsatzes zur Voraussetzung, da es hierbei leichter zu eitrigen Einschmelzungen kommt.

Vorzugsweise bei gehemmter Pneumatisation kommt es zu extraduralen Eiterungen der hinteren Schädelgrube und damit auch zu Thrombophlebitiden des Sinus sigmoideus sowie diffusen Labyrinthitiden und Schläfenlappenabscessen. Wahrscheinlich spielt hierbei die vermehrte Eiterretention eine Rolle.

In den vorhergegangenen Ausführungen wurde der Pneumatisationshemmung für die Entstehung der *Otitis media* eine entscheidende Rolle zugeteilt. Anhand unserer Untersuchungen über die Pneumatisationsverhältnisse bei Lippen-, Kiefer-, Gaumenspalten kommen wir jedoch zu folgendem Schluß: Die gehemmte Pneumatisation als Folge der Spaltprozesse erwies sich nach dem Ergebnis der vorliegenden Arbeit als eindeutig. Als Ursache der Pneumatisationshemmung ergaben sich recidivierende bzw. chronische Mittelohrentzündungen, somit ist un-

serer Meinung nach die Pneumatisationshemmung eine Folge der Otitis media, da die Patienten mit Spaltprozessen besonders anfällig sind. Andererseits ist aber nicht von der Hand zu weisen, daß Schleimhautveränderungen als Folge chronischer Entzündungen ihrerseits wieder eine Reinfektion im Sinne eines circulus vitiosus begünstigen. Die Komplikationen der Mittelohrentzündungen bei den Patienten mit Spaltprozessen sind wohl die gleichen wie bei Patienten ohne Lippen-, Kiefer- und Gaumenspalte, wobei hier eben die chronischen Prozesse mit ihren entsprechenden Komplikationen in Frage kommen. Darüber wurde oben ausführlich berichtet. Es sei noch hinzugefügt, daß die Eiterretention bei der chronischen Otitis media die Gefahr der Septicopyämie in sich schließt, zum anderen für die Entstehung rheumatischer Krankheiten eine Rolle spielen kann. Möglicherweise ist auch die Entstehung einer Amyloidose denkbar.

DISKUSSION

Aus dem ersten Schaubild ist die Häufigkeit der Pneumatisationshemmung bei angeborener Lippen-, Kiefer- und Gaumenspalte zu ersehen.

Diese spricht für einen eindeutigen ursächlichen Zusammenhang zwischen den beiden krankhaften Zuständen.

Leider bestehen keine Statistiken über die Häufigkeit der Pneumatisationshemmung bei einem gesunden Kollektiv.

Sie dürfte jedoch kaum die 5%-Grenze überschreiten.

Außerdem ist ersichtlich, daß die Häufigkeit der Pneumatisationshemmung bei den untersuchten Patienten mit dem Alter zunimmt und zwar bei genauer Auswertung der Patienten besonders auffällig ab dem 10. Lebensjahr.

Aus dem zweiten Schaubild geht hervor, daß ein eindeutiger Zusammenhang zwischen Pneumatisationshemmung und Mittelohrentzündung bei vorliegender angeborener Lippen-, Kiefer- und Gaumenspalte besteht.

Somit ergibt sich daraus, daß die Pneumatisationshemmung, Folge der Mittelohrentzündung ist.

Durch den folgenden Abschluß zwischen Nasen- und Mundrachensraum bei angeborener Lippen-, Kiefer- und Gaumenspalte kommt es zur mangelhaften Erwärmung der Atemluft, ein Faktor, der das Entstehen von Entzündungen der Nasen-Rachenschleimhaut und ein weiteres Fortschreiten derselben in den Mittelohrraum begünstigt.

Andererseits steht die Ohrtrumpete ungeschützt mit der Mundhöhle in Verbindung, wodurch ein Teil der aufgenommenen Flüssigkeiten oder kleine Nahrungsteilchen in diese gelangen und so zu einer Mittelohrentzündung führen können, was in einem Teil der Fälle dann zur Pneumatisationshemmung führt.

Andererseits fördert die veränderte Schleimhaut bei chronischer Otitis media Reinfectionen im Sinne eines circulus vitiosus.

Eine Komplikation der chronischen Mittelohrentzündung ist die Eiterretention und die dadurch bedingte Entstehung eines Herdes mit allen daraus sich ergebenden Folgen.

Mittelohrentzündung im Säuglingsalter kann, keineswegs in allen Fällen die Mittelohrschleimhaut so schädigen, daß sie ihre Fähigkeit zur normalen Pneumatisation des Warzenfortsatzes verliert.

Man kann auch, wie ALBRECHT, annehmen, daß das Zusammentreffen von Mittelohrentzündungen und Pneumatisationshemmung auf einer erbten Minderwertigkeit der Mittelohrschleimhaut beruht, ohne wie WITTMACK es tut, die Mittelohrentzündung als ursächlichen Faktor der Pneumatisationshemmung anschuldigen zu müssen.

In amerikanischen Fachkreisen wurde vor einiger Zeit die Entstehung der Lippen-, Kiefer- und Gaumenspalte auf eine abnorme Fähigkeit der Mundrachenschleim-

haut zurückgeführt, nämlich durch régressive Vorgänge die Spaltbildung hervor-zurufen.

So konnte man als gemeinsamen ursächlichen Faktor von Pneumatisations-hemmung und Lippen-, Kiefer- und Gaumenspalte eine ererbte Minderwertigkeit der Mund-Rachenschleimhaut zu der der Abstammung nach auch die Mittelohrschleimhaut gehört annehmen.

ZUSAMMENFASSUNG

Das gehäufte Zusammentreffen von Pneumatisationshemmung und angeborene Lippen-, Kiefer- und Gaumenspalte kann auf mehrere Faktoren zurückgeführt werden.

1. Auf das häufige Vorkommen von Mittelohrentzündungen bei vorliegender Lippen-, Kiefer- und Gaumenspalte. Diese entzündlichen Prozesse bedingen eine Veränderung der Schleimhaut, welche diese zusätzlich für neuerliche Infektionen disponiert.
2. Kann ebenso eine ererbte Abnormität oder Minderwertigkeit der Mund-Rachenschleimhaut eine Infektion des Mittelohres begünstigen.

LITERATURVERZEICHNIS

1. ALBRECHTS: Zur Frage der Pneumatisation des Mittelohres.
Acta oto-laryng. (Stockh.) 14, 221.
2. DENKER, A. und KAHLER, O.:
Handbuch der Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde.
München 1926 Band VI, S. 121
3. ECKERT-MÖBIUS, A.:
Die Mukosusotitis. Arch. Ohr - usw.
Heilkunde 113, 156, 1925
4. ECKERT-MÖBIUS, A.:
Mikroskopische Untersuchungstechnik und Histologie des
Gehörorganes. In Denker-Kahler, Handbuch der Hals-,
Nasen-, Ohrenheilkunde; Bd. VI, S. 211, 1926.
5. FLEISCHMANN, zit. Handbuch der HNO-Heilkunde München 1926
Bd. VI, S. 844.
6. GÜNNEL, F.: Archiv für Ohrenheilkunde, 172, 25. Berlin 1957
7. HEINE: Berl. klin. Wschr. 38 / 145. 1900
8. JACOBSEN u. BLAU:
zit. b. RICHTER, H.: Die Bedeutung der mangelhaften
Pneumatisation des Schläfenbeins für Ablauf und Ausgang
der akuten Mittelohrentzündung. Zeitschr. f. HNO-Heil-
kunde 49, 198 - 203, 1947
9. KÖRNER, O. u. GRÜNBERG, K.:
Die otitischen Erkrankungen des Hirns der Hirnhäute und
der Blutleiter. 1925, S. 15.
10. KRANZ, P.: Klinische Zahnheilkunde und ihre Grenzgebiete.
München 1946. 3. Auflage S. 107 - 108.
11. LICHT, R.: Die biotechnische Behandlung von Spaltbildungen und De-
fekten der Gaumenorgane. München 1936. S. 1 - 22.
12. MARX, H.: Kurzes Handbuch der Ohrenheilkunde. Jena 1938.
S. 7 - 15
13. POLITZER, A.: Lehrbuch der Ohrenheilkunde für praktische Ärzte und
Studierende. Stuttgart 1961, 4. Aufl. S. 415 - 416.

14. RICHTER, H.: Warzenfortsatzpneumatisation und Mucosuseiterung.
Zeitschr. HNO-Heilkunde 25, 74. 1929
15. SPONSEL, H.: Schläfenbeinpneumatisation und Mucosuseiterung.
Diss. Erlangen 1939
16. STENGER, : zit. b. DENKER und KAHLER Handbuch der HNO-Heilkunde.
München 1926, Bd. 7 S. 113
17. STEURER, O.: Lehrbuch der HNO-Heilkunde. München 1948. S. 85 - 94
18. STÜTZ, Siebenjährige Erfahrungen über die durch den Streptococcus
mucosus hervorgerufene Otitis media acuta.
Passow - Schaefers Beitr. 7, 100 - 1914
19. TRÖLTSCHEK, A.v.:
Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Leipzig 1877. S. 177
20. URBANTSCHITSCH, v.:
Lehrbuch der Ohrenheilkunde Österreich 1901. S. 443-448
21. WITTMACK, K.:
Über die normale und pathologische Pneumatisation des
Schläfenbeins einschließlich ihrer Beziehungen zu den
Mittelohrerkrankungen. Jena 1918. S. 215.
22. ZUCKERKANDL, E.:
Zur Entwicklung des äußeren Gehörgangs.
Zschr. f. Ohrenheilkunde Nr. 3 1873

Am Schluß meiner Arbeit möchte ich Herrn Professor Dr. A. HERRMANN für die Förderung an seinem Institut danken.

Ganz besonders danke ich Herrn Professor Dr. G. LOEBELL für die Überlassung des Themas und dafür, daß er mich bei meiner Arbeit jederzeit hilfreich mit Rat und Tat unterstützte.

LEBENS LAUF

Ich Mansour BINA wurde am 5.8.1930 als Sohn des Herrn Rahim BINA und dessen Frau Tuba geb. Bina in Teheran geboren.

1950 bestand ich mein Abitur. 1957 zog ich nach Deutschland und studierte dort Zahnmedizin.

1960 heiratete ich.

Juli 1963 bestand ich mein Staatsexamen mit Erfolg.

